FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE **1895-96** N° 107

ÉTUDE CRITIQUE

SUR

LA PATHOGÉNIE DES PHLÉBITES INFECTIEUSES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 31 JUILLET 1896

PAR

Alexandre AUMONT

Né à Coussac-Bonneval (Haute-Vienne), le 4 juin 1842.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PICOT,	professeur,	*président.*
FERRÉ,	professeur,	*juges.*
MESNARD,	agrégé,	*juges.*
CASSAËT,	agrégé,	*juges.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BORDEAUX
IMPRIMERIE Y. CADORET
17 — RUE MONTMÉJAN — 17

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1895-96 N° 107

ÉTUDE CRITIQUE

SUR

LA PATHOGÉNIE DES PHLÉBITES INFECTIEUSES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 31 JUILLET 1896

PAR

Alexandre AUMONT

Né à Coussac-Bonneval (Haute-Vienne), le 4 juin 1842.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PICOT,	professeur,	*président.*
FERRÉ,	professeur,	*juges.*
MESNARD,	agrégé,	
CASSAËT,	agrégé,	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BORDEAUX
IMPRIMERIE Y. CADORET
17 — RUE MONTMÉJAN — 17

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen.

PROFESSEURS :

MM. MICE..... } Professeurs honoraires.
AZAM..... }

Clinique interne.....	MM. PICOT. PITRES.
Clinique externe.....	DEMONS. LANELONGUE.
Pathologie interne.....	DUPUY.
Pathologie et thérapeutique générales.....	VERGELY.
Thérapeutique.....	ARNOZAN.
Médecine opératoire.....	MASSE.
Clinique d'accouchements.....	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique.....	COYNE.
Anatomie.....	BOUCHARD.
Anatomie générale et Histologie.....	VIAULT.
Physiologie.....	JOLYET.
Hygiène.....	LAYET.
Médecine légale.....	MORACHE.
Physique.....	BERGONIÉ.
Chimie.....	BLAREZ.
Histoire naturelle.....	GUILLAUD.
Pharmacie.....	FIGUIER.
Matière médicale.....	DE NABIAS.
Médecine expérimentale.....	FERRE.
Clinique ophtalmologique.....	BADAL.
Clinique des maladies chirurgicales des enfants.....	PIÉCHAUD.
Clinique gynécologique.....	BOURSIER.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

SECTION DE MÉDECINE

Pathologie interne et Médecine légale.....	MESNARD. CASSAËT. AUCHÉ. SABRAZÈS. LE DANTEC.

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe.....	VILLAR. BINAUD. BRAQUEHAYE.
Accouchements.....	RIVIÈRE. CHAMBRELENT.

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie.....	MM. PRINCETEAU. CANNIEU.	Histoire naturelle..... Physiologie.....	MM. BEILLE. PACHON.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Physique.....	MM. SIGALAS.
Chimie et Toxicologie.....	DENIGÈS.
Pharmacie.....	BARTHE.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clin. interne des enfants	MM. A. MOUSSOUS	Maladies mentales....	MM. RÉGIS.
Clin. des mal. cutan. et syphil...	DUBREUILH.	Pathologie externe ..	DENUCE.
Clin. des mal. des voies urin....	POUSSON.	Accouchements	RIVIÈRE.
Mal. du larynx, des oreilles et du nez.	MOURE.	Chimie.....	DENIGÈS.

Le Secrétaire de la Faculté, LEMAIRE.

« Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les » Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs » et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation. »

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA TRÈS-CHÈRE SŒUR ANTOINETTE

A LA MÉMOIRE DE MON BEAU-FRÈRE DE LOMÉNIE

A MES SŒURS

A MES FRÈRES

A MA FAMILLE

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE DOCTEUR PICOT

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux
Membre correspondant de l'Académie de Médecine.
Officier de l'Instruction publique.

ÉTUDE CRITIQUE

SUR LA

PATHOGÉNIE DES PHLÉBITES INFECTIEUSES

AVANT-PROPOS

Notre éloignement des hôpitaux, du contact de maîtres dont l'enseignement est si précieux, éloignement que les exigences de la vie nous ont imposé, ne nous a pas permis de faire de notre thèse ce que nous aurions désiré qu'elle fût : une thèse de clinique basée sur un grand nombre d'observations soignées et que nous aurions pu suivre et prendre nous-même.

Malgré l'obligeance avec laquelle on nous a offert des documents et des matériaux pour notre travail inaugural, nous avons dû nous contenter d'établir une mise au point de la question fort controversée de la pathogénie des phlébites infectieuses. C'est ce modeste travail que nous soumettons à l'extrême bienveillance de nos juges.

Dans un premier chapitre, nous nous occupons de l'historique de la question à laquelle nous assignons trois périodes.

L'étude de la théorie de Virchow, les conclusions de ses élè-

ves contradictoires et peu satisfaisantes font l'objet de notre deuxième chapitre.

Enfin, dans le troisième, nous établirons pour quelles raisons on peut justifier la conception actuelle de la phlébite.

L'accueil bienveillant reçu de nos maîtres dans leurs salles de clinique respectives, la sympathie que tous ont bien voulu nous accorder nous font un devoir, en terminant, de leur présenter ici l'expression de notre sincère reconnaissance et l'assurance de notre profond attachement.

Que MM. les Drs Piéchaud et Régis veuillent bien aussi accepter nos remercîments pour l'intérêt qu'ils nous ont témoigné et dont nous gardons un précieux souvenir.

En voulant bien accepter la présidence de notre thèse, M. Picot ajoute à l'intérêt qu'il nous a toujours témoigné pendant les nombreuses années où il nous était donné d'écouter ses précieuses leçons. Qu'il veuille agréer l'assurance de notre respectueuse gratitude.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'histoire de la phlébite remonte au siècle dernier, elle peut être partagée en trois périodes :

1re *période.* — Cruveilher déclare que les coagulations veineuses sont toujours le résultat d'une inflammation des vaisseaux.

2e *période.* — Virchow pose en principe que le sang et ses modifications ont une importance exclusive dans l'oblitération du système veineux, la phlébite n'est pas la cause, elle est l'effet de la thrombose qui est primitive.

Son école contrôlant expérimentalement les données du maître aboutit à des résultats peu satisfaisants.

3e *période.* — Celle où l'on cherche à établir que l'altération préalable des parois est le point de départ de la coagulation : Théorie de la phlébite que les données de la bactériologie viennent confirmer.

Le mot de phlébite fut créé en 1818 par Breschet. Déjà, au siècle dernier, van Swieten avait signalé l'existence de coagulations veineuses; jusqu'à Cruveilher, qui fait époque dans l'histoire de la phlébite, divers auteurs décrivent : les uns la phlegmatia des accouchées, d'autres celles des cancéreux, des tuberculeux et des typhiques.

Cruveilher entre franchement dans l'étude de la pathogénie des coagulations veineuses; d'après lui, elles sont toujours le résultat d'une inflammation des vaisseaux. « L'expression de phlébite, dont je me sers pour caractériser l'oblitération veineuse par suppuration, prouve assez que je considère ces deux ordres d'oblitération comme le résultat d'une inflammation de la tunique interne des veines ». Il l'explique par une cause d'irritation d'origine sanguine.

A part quelques protestations peu assurées de Bouchut et quelques autres, cette opinion fut celle de tout le monde scientifique, des cliniciens, de Trousseau, en particulier, jusque vers 1856. C'est alors que Virchow émit des idées absolument opposées à celles de Cruveilher auquel il reprocha de n'avoir avancé que des hypothèses dans ses prétendues explications pathogéniques.

Il s'attacha à démontrer que le sang et ses modifications avaient une importance exclusive dans l'oblitération du système veineux; la phlébite n'était plus la cause, elle était l'effet. La thrombose primitive était le point de départ de l'affection veineuse. Sous l'influence de cette conception, on produisit nombre de travaux intéressants, dont le but était de contrôler les idées de Virchow et d'en faire la preuve expérimentale. La première partie d'entr'eux aboutit à établir que le ralentissement de la circulation ne suffisait pas à lui seul pour déterminer la coagulation du sang dans les vaisseaux. Les autres s'attachèrent à l'étude des altérations du liquide sanguin.

Ces diverses tentatives, non seulement ne donnèrent pas de résultats satisfaisants, mais, au contraire, suscitèrent à la théorie de Virchow des adversaires nombreux.

Vulpian se demandait si la formation des coagulations marastiques n'était pas précédée par le développement morbide des parois des veines. Zahn, Weigert, Renaut ensuite et Troisier, dans sa thèse d'agrégation, en arrivent à admettre que la doctrine de la phlébite a été trop longtemps abandonnée et, qu'en dehors d'elle, tout n'est qu'hypothèse. Ils s'appuient surtout sur des examens anatomo-pathologiques des parois veineuses.

Enfin, les recherches bactériologiques sont venues accentuer encore la réaction en faveur de la doctrine de la phlébite.

Etant donné le rôle important que les micro-organismes peu-

vent jouer dans la pathogénie des affections des vaisseaux, on les a recherchés dans les tuniques des veines. Doléris, Gaucher, Dumin, Widal, le Congrès de Marseille (1891), ont apporté leur appoint à la science.

Actuellement, on tente d'aller plus loin et l'on essaie de réaliser expérimentalement la théorie de la phlébite (Vacquez). Nous verrons jusqu'à quel point on y a réussi.

CHAPITRE II

Virchow et son Ecole

Virchow admet comme cause principale de la coagulation le ralentissement de la circulation périphérique dû :

1° à la stagnation du sang dans les valvules ;

2° à la faiblesse du cœur ;

3° diminution de sa contractilité ;

4° affaiblissement de la respiration.

Comme cause *secondaire* : augmentation morbide de l'attraction qui existe à l'état normal entre le sang et les vaisseaux.

Lancereaux dit que la thrombose se produit au niveau des points où le liquide sanguin a le plus de tendance à la stase. Ces assertions sont détruites par les expériences de Tackrach et Sandanow qui établissent que du sang immobilisé entre deux ligatures ne se coagule pas d'un certain temps.

Zahn prouve mieux : l'épithélium d'un vaisseau qu'il a traumatisé tombe au point du traumatisme et c'est là que débute la thombose.

La théorie de Virchow étant très atteinte par ces objections, ses élèves ont cru devoir rapporter aux altérations du sang la cause des coagulations.

Mais la théorie de l'hypérinose et de l'inopexie de Vogel est insoutenable.

Si l'on admet que les altérations du sang peuvent amener la production d'un ferment capable de mettre en liberté la fibrine, agent direct du caillot, on voit que les opinions à ce sujet sont très variées et la chose est encore rien moins que prouvée. Les phénomènes d'anémie produit par l'état cachectique ne suffisent pas pour expliquer les coagulations du sang pas plus que l'abaissement de la densité.

Le fondement, la base de la théorie de Cruveilher était pour Virchow hypothétique, car, en somme, l'altération probable de la paroi était si peu démontrée qu'il ne l'avait pas constatée lui-même. N'ayant pas retrouvé d'épithélium lésé dans un grand nombre de cas, il en concluait que certaines autres altérations spéciales étaient nécessaires, voire même des conditions

mécaniques. D'après ces dernières, il établissait cinq catégories : 1° thrombose par compression; 2° par dilatation; 3° par traumatisme; 4° par marasme; 5° par attraction vasculaire.

La phlegmatia alba dolens faisait partie de la 4° catégorie et il admettait que la cause de la coagulation était surtout le ralentissement de la circulation périphérique dépendant et de la faiblesse du cœur dans les cachexies et de la diminution de la contractilité des vaisseaux et des tendances particulières à la stagnation du sang à la base des valvules, enfin à l'affaiblissement de la respiration qui est, elle-même, une cause d'activité circulatoire. Indépendamment de ces diverses causes principales, il en est de secondaires : par exemple, il existe à l'état normal entre le sang et les vaisseaux une sorte d'attraction moléculaire qui augmente avec l'altération des parois veineuses dans les cachexies; d'autre part, les globules sanguins subissent dans la maladie des altérations particulières, des phénomènes de désoxydation qui diminuent leur vitalité et leur aptitude au déplacement.

Cette correction à sa théorie principale, Virchow la faisait à cause des expériences de Bunke qui avait établi récemment l'importance de l'altération des vaisseaux pour la coagulation du sang. Mais, en résumé, dans son esprit et dans sa théorie, c'est toujours à la stase sanguine qu'il faut attribuer le principal rôle.

Lancereaux dit plus franchement encore : « Les thromboses marastiques se produisent toujours au niveau des points où le liquide sanguin a le plus de tendance à la stase, c'est-à-dire à la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque et d'expiration thoracique ».

L'exactitude de cette loi est corroborée par ce fait que la veine fémorale gauche moins influencée que la droite, en raison de sa direction et de ses rapports, par la force d'aspiration

thoracique est celle qui neuf fois sur dix se trouve primitivement atteinte de thrombose. Elle l'est encore par cet autre fait que la coagulation sanguine commence toujours au niveau d'un éperon ou d'un nid valvulaire, autrement dit là où le sang a le plus de tendance à la stase.

Aux diverses raisons alléguées par Virchow et se ramenant à la stase sanguine comme cause de coagulation, on pourrait opposer les expériences classiques et anciennes de Tackrach en 1817 et de Scudanvick en 1824, qui établissaient que le sang d'un cheval, par exemple, immobilisé entre deux ligatures posées sur la jugulaire, ne se coagule pas d'un certain temps; et celle de Brucke qui établit que dans ce cas la coagulation coïncide toujours avec le début de l'altération des parois des vaisseaux. A quoi d'ailleurs Virchow lui-même répondait que la stase sanguine amenait une irritation des parois vasculaires, laquelle avait pour conséquence ultime la coagulation du sang stagnant.

L'expérience de Zahn, elle, est parfaitement concluante : quand sur des vaisseaux mésentériques d'une grenouille on produit un traumatisme même léger et qu'on injecte dans le vaisseau une solution de nitrate d'argent, on voit la coloration admirable de l'épithélium se produire caractéristique partout sur la paroi du vaisseau, sauf au niveau du point traumatisé, ce qui établit que l'épithélium est tombé; de plus, c'est à cet endroit que débute la thrombose.

Ces diverses expériences établissent déjà nettement deux points précis : premièrement, que l'altération de l'épithélium joue un rôle très important sinon capital dans la coagulation; en deuxième lieu, que le ralentissement du courant sanguin n'amène pas la coagulation.

D'autant moins que Baumgarten, confirmant les expériences de Glénard et Brucke, montre que l'arrêt de la circulation n'est

pas suivi de la coagulation des liquides sanguins, si, condition indispensable, on a pris des précautions antiseptiques minutieuses.

Dans ces conditions, on a eu des segments entiers contenant un sang liquide pendant des semaines et même des mois sans qu'il se forme, au sein du contenu, le moindre coaguleux.

La conclusion à établir est que la coagulation du sang réside le plus souvent dans l'une des cinq causes, ligature trop serrée des vaisseaux qui en aura altéré les parois, usage d'une double ligature qui aura de même produit une altération des tuniques en gênant la circulation ou bien par suite de fautes contre l'asepsie, pénétration de pus ou d'agents virulents qui auront également causé des altérations des tuniques vasculaires.

Mais si les diverses expériences que nous venons de rapporter ne permettent pas d'admettre que le ralentissement du sang amène la coagulation, ne peut-on pas croire que les altérations de ce sang la provoquent? Les élèves de Virchow l'on pensé et leurs recherches ont porté soit sur la constitution générale ou chimique du sang, soit sur les modifications de certains de ses éléments.

Nous ne discuterons pas la théorie de Vogel qui admit que la cachexie produirait deux altérations du sang qu'il appelle l'hypérinose (augmentation de fibrine); inopexie, altération qui favorise la coagulation. Troisier a depuis longtemps fait bonne justice de cette hypothèse que l'auteur a défendue par des hypothèses.

Si nous parcourons la série des opinions émises par les auteurs sur le rôle des altérations du sang dans les coagulations et sur l'origine du ferment capable de mettre en liberté la fibrine qui est l'agent direct de la formation du caillot, nous voyons qu'ils sont loin d'être d'accord. Est-ce, comme le pensent Mathieu et Urbain, sous l'influence de l'acide carbonique

que se produit ce dédoublement? Est-ce le fibri-ferment d'Arthur mis en présence de sels calciques? Les hématoblastes d'Hayem ou les plaquettes d'Eberth jouent-ils un rôle spécial dans la coagulation?

Peut-être l'état pathologique, cachectique, par exemple, crée-t-il des conditions spéciales qui favorisent la coagulation? Prenons, en particulier, la cachexie; elle est, d'après Hayem, un état de déchéance organique, de dénutrition générale auquel conduisent peu à peu les maladies chroniques, habituellement incurables. Profondément troublé dans sa rénovation, le sang éprouve à la fois des altérations d'ordre chimique et d'ordre anatomique et, quel que soit leur point de départ, des altérations s'affirmant par un certain nombre de modifications minimes que légitiment la conception d'un état cachectique du sang. Ce sont surtout des phénomènes d'anémie que l'on constate, phénomènes marqués par la diminution des globules rouges; ils ne suffisent pas pour expliquer la coagulation du sang non plus que l'abaissement de densité du plasma sanguin. En effet, il est démontré : 1° que les thromboses sont très rares dans ces cas; 2° qu'elles ont des lieux d'élection, ce qui indique que, outre la tendance à la coagulation causée par l'abaissement du titre, elles ont d'autres raisons de localisation qui doivent entrer en ligne de compte. Ce sont celles auxquelles M. Renaut fait allusion, quand il déclare qu'au niveau des caillots les plus récents des phegmatics cachectiques il a toujours trouvé l'épithélium desquamé.

CHAPITRE III

CONCEPTION ACTUELLE DE LA PATHOGÉNIE DE LA PHLÉBITE. SA JUSTIFICATION

Pour justifier la conception actuelle de la phlébite, on doit étudier la question de l'oblitération à trois points de vue : clinique, anatomo-pathologique, microbien et expérimental.

Clinique. — 1° Il y a généralement élévation de température. Exemple au début d'une phlébite ; donc il y a infection, la phlébite est d'origine infectieuse ;

2° L'affection débute ou bien au cours d'une maladie infectieuse, quoi d'étonnant que le microbe pathogène ait intéressé la veine ? ou bien au cours d'une cachexie, la porte est ouverte aux infections secondaires. Dans l'un et l'autre cas l'origine infectieuse de la phlébite est très vraisemblable ;

3° La phlébite est si peu une thrombose qu'on voit ces deux lésions évoluer quelquefois en sens inverse l'une de l'autre et la phlébite au lieu d'être descendante être ascendante.

Anatomie. Pathologie. — 1° L'existence d'un épaississement de la tunique ou bourgeon de la veine est le signe d'une altération préalable de cette paroi ;

2° L'épithélium est desquamé même au niveau des caillots les plus récents, par conséquent ce ne sont pas, comme on l'a soutenu, des altérations secondaires ;

3° L'altération de la veine est au maximum au point de départ de la lésion ;

4° Il n'existe pas, contrairement à ce que soutiennent, pour plaider en leur faveur, les défenseurs de la théorie mécanique, de parties de la veine plus sujettes à être le siège de phlébite. Exception toutefois pour le point où se font les confluents veineux : ce n'est point à cause du ralentissement du sang, mais c'est un point d'élection pour toutes les lésions artérielles ou veineuses.

Bactériologie. — De nombreux examens, et entre autres le cas de Sabrazès et Mongour ont démontré la présence de micro-organismes soit dans le caillot, soit dans les parois de la veine, soit dans les lymphatiques, soit dans les vasa-vasorum.

Expérimentation. — On est arrivé à réaliser en partie la preuve de l'origine infectieuse de la phlébite, l'expérience n'est pas encore concluante.

Pour établir combien la théorie de la thrombose primitive est insuffisante et comment, au contraire, celle de la phlébite

doit lui être substituée, il est indispensable d'envisager et d'étudier la question à trois points de vue différents : clinique, anatomo-pathologique, microbien et expérimental.

En *clinique*, on peut remarquer dans les phlébites trois formes de début : ou bien l'affection débute brusquement et la phlébite est consécutive à un traumatisme soit accidentel, soit chirurgical, ou à une maladie infectieuse, et alors la phlébite est généralement très bien remarquée, sauf certains cas où elle peut passer inaperçue parce que les symptômes de l'affection initiale sont graves ou parce que l'attention est attirée du côté de certaines autres localisations; ou bien, et c'est le cas le plus fréquent, la phlébite a un début plus insidieux : c'est ce qui se produit dans certains états cachectiques, dans la convalescence de certaines maladies ne se révélant que par quelques symptômes flous qu'il faut rechercher.

Enfin, la phlébite peut encore débuter beaucoup plus insidieusement : des douleurs vagues, un œdème modéré en sont les symptômes. Ajoutons en passant que l'affection est sérieuse malgré son apparence de bénignité.

Sauf ces derniers cas où tout est atténué, on peut constater au début de la phlébite une *élévation de température*, fait capital qui est le signe d'une infection, que cette dernière soit primitive ou secondaire, produite par le microbe pathogène ou par d'autres micro-organismes; parfois *quelques frissons*, un peu d'état saburral de la langue.

Les observations suivantes, recueillies dans le service de M. le professeur Picot, nous permettent de renoter ce point qui a d'ailleurs été déjà remarqué.

OBSERVATION I

Due à l'obligeance de M. le Dr Hobbs, chef de clinique médicale.

Marguerite B..., 18 ans, entre à l'hôpital le 7 octobre pour une fièvre typhoïde datant de 6 jours. La maladie a duré 41 jours.

Antécédents héréditaires : Père vivant, bien portant; mère vivante rhumatisante a fréquemment de l'œdème des membres inférieurs. Rien à signaler dans les antécédents collatéraux.

Antécédents personnels : Elle-même a toujours eu une bonne santé. Réglée à 15 ans. Aucune autre maladie que celle pour laquelle elle est entrée à l'hôpital.

Le 18 novembre, la fièvre typhoïde était terminée, la malade marchait, quand deux ou trois jours après elle constata une augmentation de volume du membre inférieur gauche. En même temps elle ressentit des douleurs siégeant dans toute l'étendue du mollet. On se rappela alors que la malade avait eu durant le cours de sa dothiénentérie une augmentation de volume de ce membre dans toute son étendue, avec douleur à la pression, à tel point qu'instinctivement elle élevait son membre pour l'isoler du contact du lit. Ce phénomène avait coïncidé avec une légère élévation thermométrique consignée sur la feuille de température. Dès le début de cette complication qui nous occupe, à la partie inférieure, apparut un bouton isolé de l'étendue d'une lentille, rouge et entourée d'une zone inflammatoire. Les douleurs étaient continues, s'exagérant par le mouvement et la pression; la nuit, la malade ne pouvait dormir. La température s'élève sans atteindre un haut degré cependant.

La jambe fut placée dans une gouttière; elle y resta 18 jours. A ce moment, la jambe était uniformément enflée, les téguments rouges; si on fait une pression sur le trajet des vaisseaux fémoraux, elle révèle une douleur très vive. Une fois retirée de la gouttière, la jambe avait considérablement diminué, tout en dépassant cependant le volume de la jambe droite. Deux ou trois jours après, la malade se leva, marcha peut être trop long-

temps, la jambe redevint enflée et rouge; huit jours après, elle est remise en gouttière pendant quinze jours, après lesquels on l'enleva ; la jambe présentait alors une diminution de volume moindre qu'après la première intervention; elle n'était pas rouge et la douleur persistait encore dans les points précités. La malade reste une quinzaine de jours ne se livrant qu'à un exercice modéré, mais dans les derniers jours elle reste plus longtemps debout. Le 20 janvier, la jambe examinée présente les mêmes symptômes qu'au début de l'affection ; cependant, l'œdème qui d'abord était limité à la jambe s'étendait maintenant à la cuisse; la douleur remontait très haut, l'œdème s'étendait jusqu'au-dessus du grand trochanter, enfin la rougeur était uniforme. La malade est alors replacée dans une gouttière. Elle ne présente aucune lésion pulmonaire ou cardiaque, pas d'albumine dans les urines ni de sucre. Quantité par jour, 1400 grammes : urée 8 grammes par litre, chlorure 10 gr. 20 ; phosphates 0 gr. 30.

L'amélioration se fait assez rapidement et un mois après la malade est considérée comme guérie ou à peu près, sauf l'impotence du membre qui la retient au lit.

OBSERVATION II

Due à l'obligeance de M. le Dr Hobbs, chef de clinique médicale.

X.., 25 ans, entre à l'hôpital le 17 décembre 1885 et est placée salle 6, lit 10.

Cette malade a fait deux fausses couches et, il y a 4 mois, a eu un accouchement à terme. Dans les derniers jours de sa grossesse, elle constate un œdème assez marqué des membres inférieurs. Ni sucre ni albumine dans les urines. Les suites immédiates de couches paraissent normales, lorsque 25 jours après la malade constate une augmentation considérable du membre inférieur gauche. Le membre est lourd, les téguments ne sont pas rouges et au niveau du triangle de Marpa on constate un point sensible dont la douleur s'irradie le long des vaisseaux fémoraux. A la partie inférieure du mollet, nouveau point douloureux.

L'ensemble du membre est augmenté de volume, les méplats de la rotule sont effacés, on constate un léger degré d'hydarthrose.

Le thermomètre accuse une température au-dessus de la moyenne. L'œdème s'étend depuis les malléoles jusqu'à l'épine iliaque supérieure et antérieure. La malade ne présente aucune lésion pulmonaire ni cardiaque et ses urines ne contiennent pas d'albumine.

On immobilise le membre dans une gouttière et vers le trentième jour la malade est à peu près remise.

Ce phénomène de l'élévation de la température que signalent très nettement les observations précédentes est classique. La phlébite est toujours ou précédée ou accompagnée d'une ascension thermométrique qui peut atteindre environ 39°, mais qui, la plupart du temps, reste dans les environs de 38°. Cette élévation fébrile se remarque au plus haut degré dans la phlébite puerpérale; elle existe également dans toutes les autres phlébites, même celle des cachectiques, à la condition toutefois qu'on la cherche. Très souvent aussi, cette ascension de la température précède tous les autres phénomènes. Elle persiste assez peu de temps et cesse dès que la maladie est fixée dans son évolution.

En somme, la phlébite parcourt trois périodes : une première qui précède l'apparition des signes locaux, celle qu'il est important pour nous de noter : la période fébrile, période d'infection qui, ensuite, cède la place à la période de la douleur et celle de l'œdème.

Au même point de vue clinique, on doit noter les conditions dans lesquelles apparaissent les phlébites dont nous nous occupons : ou bien dans des maladies infectieuses aiguës ou dans des cachexies. S'il s'agit des premières, est-il étonnant que le microbe pathogène porte son action sur les veines d'un malade, alors que le reste de son organisme en est infecté? Exemples :

l'infection puerpérale, la tuberculose, etc. Que si la porte d'entrée de l'infection n'est pas facile à trouver, la phlébite n'en est pas moins une infection atténuée quelquefois tardive. C'est le cas de la malade qui fait le sujet de notre deuxième observation. En effet, dans des cas analogues, mais moins frustes ou mieux observés, comme dans celui d'Œttinger, on constate des faits probants : Il s'agissait d'une femme qui fut à la Charité, près d'un mois après ses couches, se faire soigner d'une phlébite du membre inférieur droit. L'accouchement avait été normal, mais la malade était sortie neuf jours après. Démonstration nette de la nature infectieuse de cette phlegmatia : il existait une métrite et une pleurésie, avec très faible épanchement et légère élévation de température.

S'agit-il, au contraire, de phlébites survenues dans les cachexies? En examinant les choses de près, on constate que ce n'est pas au début mais le plus souvent à la période terminale de ces cachexies qu'on observe ces complications veineuses, à une époque où la porte est ouverte à toutes les infections. Ce genre de phlébite peut être donc considéré comme une infection surajoutée, secondaire à la maladie générale, comme d'ailleurs certaines phlébites qui surviennent à la fin de quelques maladies infectieuses, telle fréquemment la fièvre typhoïde.

Toujours en nous en tenant à la clinique, il arrive qu'assez fréquemment on peut constater le phénomène suivant : la phlébite est si peu une thrombose qu'elle évolue quelquefois en sens inverse de celle-ci et qu'au lieu de procéder de haut en bas, d'être descendante comme cette dernière, on a noté des phlébites crurales qui ont été précédées de phlébites du mollet.

En résumé, la clinique en nous montrant que la phlébite est accompagnée, à son apparition, d'un mouvement fébrile, signe d'infection qu'elle apparaît dans une maladie infectieuse ou une affection cachectisante favorable aux infections secondaires;

enfin qu'elle peut évoluer à rebours d'une thrombose, nous fournit trois motifs de présomption en faveur de la théorie de l'altération préalable de la paroi veineuse.

Ces considérations sont étayées par ce que le microscope fait découvrir dans le caillot, les parois de la veine et les bourgeons endophlébitiques et qui constitue des signes très importants au point de vue de la pathogénie des lésions qui nous occupent.

En effet, à l'ouverture des veines malades, on trouve une coagulation primitive oblitérant complètement la lumière du vaisseau et se poursuivant dans les vaisseaux collatéraux sous forme de caillots plus récents, prolongés; il s'effile à sa partie terminale en une pointe dont l'extrémité se dirige vers le cœur rougeâtre à la périphérie, plus décoloré au centre, quelquefois cependant uniformément rouge sale. Quand le caillot est adhérent sur tout son pourtour, on constate sur une coupe qu'il y a union intime entre les parois du vaisseau et la coagulation; la consistance ferme à la périphérie commence à diminuer au centre où le caillot se transforme en une masse finement granuleuse.

Dans d'autres cas, le caillot reste dur et, sur une coupe transversale, on s'aperçoit que le caillot présente une coloration rouge-noirâtre, tendant vers la feuille morte; d'ordinaire, ces caillots sont très intimement adhérents à la veine dont ils constituent ainsi une partie intégrante.

Précisément, l'examen histologique fait voir ce que Renaut signalait en 1880, à savoir qu'au niveau des caillots, même les plus récents, on trouve l'épithélium desquamé; ces points sont multiples; ce sont les points de départ des lésions initiales; ils ne sont pas simplement caractérisés par la chute de l'épithélium mais surtout par l'existence d'un épaisissement de la tunique, véritable bourgeon qui témoigne de l'existence de l'endophlébite.

En effet, le premier stade de la lésion, celui qui précède la formation d'un thrombus, est une altération de la veine accompagnée d'un thrombus pariétal. A une époque plus rapprochée du début, et, malheureusement, les cas où il est possible d'en faire l'examen anatomo-pathologique en sont rares, on retrouve un léger dépoli de la muqueuse, une desquamation des cellules les plus superficielles ; enfin peut-être une dégénérescence graisseuse ou granulo-graisseuse des cellules endothéliales. Ces remarques ont été faites beaucoup moins sur des autopsies humaines que sur des cas expérimentaux réalisés par Renaut, Zahn, Ponfiek.

A ce stade tout à fait de début fait suite l'épaississement de la tunique interne constituant un bourgeon phlébitique qui se recouvre de petites couches stratifiées de fibrine. Les autres tuniques sont épaissies, surtout l'externe et souvent infiltrée d'éléments embryonnaires que l'on retrouve surtout au voisinage des vasa-vasorum.

Les altérations de la paroi veineuse sont très profondes quelquefois et dans certains endroits bien déterminées ; dans d'autres, elles sont minimes et superficielles. La raison de cette différence en est dans ce fait que les altérations sont au maximum là où le caillot a été d'abord adhérent, au point de départ de la lésion ; elles sont à leur minimum au point où il n'y a eu que simple contact du caillot avec la paroi veineuse.

Il arrive quelquefois aussi que la lésion n'est pas unique, et Vaquez a montré que, chez les cachectiques, lorsqu'on étudie l'état des veines, on trouve fréquemment des lésions disséminées qui ne s'étaient pas révélées cliniquement.

Existe-t-il des parties de la veine préparées par leur disposition spéciale à être le siège de la phlébite ? Si oui, et si la chose est vraie d'une façon absolue, c'est un argument en faveur de la pathogénie mécanique des phlébites.

Lancereaux établissant les lois mécaniques de la thrombose dit : « Si l'on remarque que les principaux vaisseaux où siègent » les thromboses sont précisément situés au niveau des points » où les parois des veines cessent d'adhérer aux toiles fibreuses » du voisinage et, par conséquent, là où la force d'aspiration » thoracique tend à diminuer et à disparaître, on arrive à cette » conclusion que la coagulation spontanée du sang est regie » par une loi physique que nous énoncerons comme il suit : » Les thromboses marastiques se produisent toujours au niveau » des points où le liquide sanguin a le plus de tendance à la » stase, c'est-à-dire à la limite d'action des forces d'impulsion » cardiaque et d'aspiration thoracique ». Pour M. Lancereaux, étant donné ces motifs, « la coagulation commence toujours au » niveau d'un éperon ou dans un nid valvulaire ». Il a raison dans un certain nombre de cas; il est incontestable qu'assez souvent les phlébites avaient semblé prendre leur point de départ dans le fond d'un nid valvulaire. Mais Suchard a montré que, fréquemment, la valvule loin de former l'origine du caillot, était appliquée par celui-ci contre la face interne de la veine. D'autre part, on constate souvent que le bourgeon endophlébitique et que la coagulation débutent en dehors des valvules soit au-dessus, soit au-dessous, soit n'importe où ailleurs. De plus, quand on trouve des caillots qui siègent dans les nids valvulaires, on remarque qu'ils y sont plus rapidement adhérents que partout ailleurs, mais ce n'est que quand il s'agit de coagulations secondaires ou prolongées, parce qu'elles résistent mieux au lavage qui enlèvent les autres parties du caillot. L'explication en avait d'ailleurs été donnée par Trousseau qui s'appuyait sur une observation de Duguet à la Société anatomique : « Les caillots valvulaires se font consécutivement à l'oblitération d'une portion supérieure du système veineux et par le fait du remous et de la stase qui s'opèrent dans la portion inférieure du système.

Enfin, si le caillot débute souvent au niveau des confluents veineux, il ne semble pas que ce soit par le fait que la circulation est ralentie à ce niveau : on sait, en effet, que toutes les lésions artérielles veineuses se produisent volontiers en ce point comme en un lieu d'élection.

Les recherches bactériologiques sont postérieures aux recherches anatomo-pathologiques; elles ont donné des résultats excellents qui, toutefois, ont besoin d'être interprétés. Pasteur, Doléris, Durand, Farsdel, Weichulbaume et Weigert se sont, surtout ce dernier, particulièrement occupés de ce chapitre pathologique.

Hutinel, en 1883, et Cornil décèlent la présence de micro-organismes dans la fièvre typhoïde; Widal en particulier, dans sa thèse de 1889, rapporte un grand nombre d'examens bactériologiques portant à la fois sur des utérus et des phlébites de sujets atteints d'infection puerpérale et qui ont confirmé l'identité des micro-organismes trouvés dans les deux organes.

Vaquez, en 1890, a fait des constatations très remarquables qu'il a consignées dans son travail sur les phlébites. Puis les observations se multiplient dans lesquelles on reconnaît la nature infectieuse d'une phlébite tuberculeuse (cas de Kiener); où l'on retrouve le pneumocoque dans la phlébite d'un pneumoconique.

Bonnet publie au Congrès de Marseille un certain nombre d'observations dans lesquelles il dit avoir trouvé des micro-organismes divers dans des caillots et des parois veineuses provenant de phlébite. En 1892, Giraud rapporte un cas de phlébite typhique dans laquelle il a reconnu la présence du bactérium coli commune.

Plus récemment, et nous la rapportons en entier, MM. le professeur agrégé Sabrazès et Mongour publient une observation

très complète avec examen bactériologique aussi probant que possible de phlébite chez un tuberculeux.

OBSERVATION III

SABRAZÈS et MONGOUR (*Bulletin de la Société d'anatomie de Bordeaux*, 1894).

L... (Geneviève), âgée de 30 ans, lingère, entre, le 12 octobre 1893, à l'hôpital Saint-André, salle 7, lit 11, dans le service de M. le professeur Pitres. Deux de ses sœurs sont mortes de tuberculose pulmonaire, l'une à 16 ans, l'autre à 26 ans.

En février 1893, la malade accuse de la gêne respiratoire, des poussées de fièvre vespérale, des sueurs nocturnes, un amaigrissement progressif. Ces troubles coïncident avec une toux sèche, quinteuse et avec la présence d'un point plus particulièrement douloureux pendant l'inspiration, au niveau de l'omoplate droit. Elle a depuis cette époque reçu des soins dans divers services de l'hôpital Saint-André.

Le 15 novembre 1893, amaigrissement extrême, perte complète du sommeil et de l'appétit, fièvre hectique, sueurs nocturnes, toux fréquente, crachats purulents contenant des bacilles, micro-poly-adénopathie cervicale et axillaire, albuminurie intense, respiration brève à type costal inférieur.

Poumon gauche : au sommet, bruit de pot fêlé, surtout quant on percute la malade; sa bouche étant ouverte, gargouillement et souffle amphorique, pectoriloquie aphone.

Poumon droit : au sommet matité compacte, respiration rude et soufflante, râles cavernuleux.

En arrière des deux côtés, symptômes de bacilles au début de la 3^{me} période.

Depuis le 25 novembre, la malade présente une *phlegmatia alba dolens* du membre inférieur gauche; l'œdème est considérable; il commence aux malléoles et remonte jusqu'à la racine de la cuisse, la peau est d'un blanc, lisse, tendue, sillonnée de veinules très apparentes. A la palpation, on dé-

termine, sur le trajet de la veine fémorale, une vive douleur, l'intensité de l'œdème empêche d'apprécier le calibre des cordons veineux. Mort, 7 décembre 1893. Autopsie 18 heures après la mort.

Les poumons sont creusés de cavernules tuberculeuses, du volume d'une amande à une noix. Pas de semi-granulique dans la cavité péritonéale. Foie gras. Cœur normal. Les vaisseaux du rein, au niveau du hile, sont normaux; le parenchyme rénal est très congestionné.

L'examen porte tout particulièrement sur le système veineux. La veine cave inférieure est perméable, mais à deux millimètres au-dessous de sa bifurcation on trouve dans la veine iliaque primitive gauche une thrombose qui intéresse les veines iliaques interne et externe du même côté, ainsi que la fémorale et ses branches de ramifications jusqu'à l'anneau du troisième adducteur; sur ce point, le caillot n'adhère plus à l'endoveine et va s'effilant.

A l'œil nu, sur une coupe, l'iliaque thrombose forme un cordon qui mesure deux millimètres et demi dans le sens du petit diamètre et quinze millimètres dans son grand axe. Le caillot est d'un blanc grisâtre, de consistance élastique; aucune trace de ramollissement puriforme; tunique externe de la veine rougeâtre, piquetée de parties brunes, inégale et comme villeuse. Ces manifestations périphlébitiques ne sont visibles à l'œil nu que sur une étendue de un à deux centimètres, sur les autres veines la paroi est simplement inégale et friable.

La veine iliaque primitive droite est indemne de toute altération autre que cette friabilité exagérée de la tunique sur laquelle sont restés adhérents de nombreux débris de tissu conjonctif péri-veineux.

Pendant la dissection des veines, l'attention n'a pas été fixée suffisamment sur le système ganglionnaire.

Histologiquement, après fixation par l'alcool absolu, on voit que les veines iliaque, primitive, iliaque externe et fémorale profonde sont manifestement altérées. On note : 1° l'adhérence intime du caillot fibrineux, en voie d'organisation, à l'endoveine végétante; 2° la dégénérescence granuleuse et pigmentaire des fibres musculaires lisses de la tunique moyenne; 3° des lésions

péri et endovasculaires très avancées des vasa-vasorum. Ces dernières lésions prédominent; ajoutons que la tunique externe est le siège d'infiltrations leucocytiques péri-vasculaires et qu'elle est bordée par un tissu conjonctif plus ou moins dissocié, parsemé de débris granuleux, de petites suffusions sanguines emprisonnées dans des filaments de fibrine fibrillaire, de leucocytes à gros noyau rond ou à noyau découpé. Cette zone est dépourvue de tubercules; il en est de même des autres tuniques minutieusement explorées.

Au point de vue bactériologique, de nombreuses coupes colorées par les procédés de Kuhm, Gram, Lœffler, Weigert, Ziehl, Weelien permettent de décrire les faits suivants :

1° Il existe des microcoques ronds généralement accolés deux à deux, disséminés, mais peu nombreux dans la tunique externe, ainsi que dans l'endoveine au voisinage et au contact immédiat du caillot. Quelques-uns sont contenus dans les vasa-vasorum. Ils se colorent par toutes les méthodes usuelles, et entr'autres par celle de Gram et de Weigert ;

2° On trouve en outre des bacilles tuberculeux localisés exclusivement dans les couches externes de l'adventice et surtout au milieu de cette bordure granuleuse déchiquetée, qui circonscrit la veine. Nous avons pu constater une fois seulement la présence d'un bacille dans les vasa-vasorum ; nous en avons rencontré en plus grande abondance dans les suffusions sanguines péri-veineuses susmentionnées. On met ces bacilles nettement en évidence dans chacune des préparations faites à l'aide du procédé Ziehl Weersen. Ils sont distribués irrégulièrement, isolés ou par groupes de deux ou trois sans avoir pour substratum des follicules tuberculeux, histologiquement différenciés ; autour d'eux on voit généralement quelques leucocytes à noyau irrégulier sans qu'on puisse enregistrer des phénomènes de phlogocyton. On trouve 5 à 12 bacilles dans chaque coupe ; ils sont aussi facilement reconnaissables que dans un crachat tuberculeux et tranchent par leur teinte rouge vif sur le point bleu de la coupe.

Nous avons observé des bacilles non seulement à l'origine de la thrombose mais encore sur l'une des ramifications de la fémorale profonde. Bien plus,

nous les avons recherchés sur des coupes de la veine iliaque primitive droite qui n'était que thrombosée et qui avait toutes les apparences extérieures d'une veine sensiblement normale; on peut voir qu'ils s'y trouvent avec les mêmes localisations mais en nombre peut-être un peu moins grand que dans les parties thrombosées. Du reste, cette veine est loin d'être normale; ses vasa vasorum sont circonscrits par des traînées leucocytiques; leur lumière est encombrée çà et là de cellules endothéliales tuméfiées et desquamées.

Telles sont les données. Ces derniers travaux que nous venons d'indiquer et en particulier cette observation consciencieuse, réduisent à néant les objections que l'on aurait pu faire sur le rôle des agents infectieux dans la production des phlébites, en s'appuyant sur des résultats qui tantôt étaient positifs, tantôt ont été négatifs et partant contradictoires.

D'autre part, il est incontestable que la présence de divers organismes dans un caillot n'autorise pas pour cela à tirer une conclusion ferme au point de vue de leur action productive. C'est surtout en comparant les faits, en remarquant leur évolution clinique, en constatant, par exemple, la présence de la fièvre, signe d'une infection, et par l'examen anatomo-pathologique en décelant des lésions endophlébitiques d'une nature spéciale, en même temps que la bactériologie celle des microbes que l'on arrive à établir le rôle actif, effectif des micro-organismes. D'ailleurs l'absence de ces derniers ne permet pas de conclure à la non infectivité de l'affection, car il faut pour aboutir à des résultats positifs : 1° que la phlébite soit de date suffisamment récente; 2° les recherches doivent porter en des points multiples et là surtout où la phlébite semble avoir débuté (Vaquez).

En effet, les micro-organismes disparaissent rapidement des caillots, un peu plus lentement des parois. C'est ce qui explique

l'apparente contradiction qui existe quand on retrouve des microbes dans les parois et pas dans le caillot.

Disons en passant qu'ils sont disséminés dans le caillot mais très nettement apparents à la périphérie. Au bout de 15 à 20 jours ils sont peu abondants et ne donnent pas de cultures positives.

Ces micro-organismes peuvent être identiques à ceux qui ont causé la maladie première : bacille typhique dans la dothiénenthérie ou des microbes indépendants de celui qui a provoqué l'affection initiale et témoignant d'infections secondaires. C'est ce qui se produit le plus fréquemment.

Dans l'observation de Sabrazès, on trouve à la fois le bacille tuberculeux et des microcoques dans le voisinage du caillot. Widal a trouvé des streptocoques pyogènes dans la phlegmatia puerpérale ; Chantemesse et Vaquez le bacille de Koch dans deux cas de phlébite des tuberculeux. Mais la règle la plus fréquente est qu'on y trouve les micro-organismes de la suppuration, staphylocoques et streptocoques.

Récemment, dans une note lue au Congrès de mélecine tenu à Bordeaux, 1895, M. Vincent est arrivé aux conclusions suivantes :

Il a observé 28 cas de phlébite sur 340 sujets atteints de fièvre typhoïde (8,23 0/0). Le membre inférieur droit était atteint dans six cas ; le gauche dans 15 cas : les deux membres ont été pris simultanément six fois. Dans un cas, il y avait thrombose de la veine fémorale et dans la veine sphérique. Quatre des malades atteints d'oblitération veineuse ont succombé dans le marasme ou à la suite d'accidents infectieux étrangers à la phlébite ; une fois, la mort a été due à une embolie pulmonaire. Chez tous ces malades, les ensemencements et l'examen microscopique ont révélé dans les vaisseaux thrombosés et le caillot l'existence du staphylocoque pyogenes

aureus ou albus : les microbes étaient le plus souvent virulents pour le lapin. Vincent a déterminé une phlébite expérimentale remarquable sur un des lapins ainsi inoculés, chez lesquels il avait contusionné la veine fémorale à l'aide d'une pince. Les mêmes micro-organismes ont été retrouvés pendant la période fébrile du début de la phlegmatia dans le sang des malades. Le staphylocoque paraît être l'agent de prédilection de cette complication de la dothiénentérie, car il l'a trouvé, à l'état exclusif, dans le caillot veineux d'un malade dont voici en résumé l'histoire. Quelques jours après le début de sa convalescence, un typhoïdique présenta presque simultanément une broncho-pneumonie à streptocoques, un érysipèle phlegmoneux de la région lombaire et une phlébite double des membres inférieurs; à l'autopsie, la plupart des viscères étaient envahis par le streptocoque ; or, malgré la généralisation de ce micro-organisme, le caillot fémoral renfermait comme seul agent pathogène le staphylocoque doré.

Assez fréquemment, du reste, Vincent a rencontré ce dernier en même temps que le bacille d'Eberth dans l'un et l'autre viscère des sujets dont il a pratiqué l'autopsie.

Donc, contrairement à ce qu'on observe pour d'autres maladies infectieuses (tuberculose, fièvre puerpérale), la phlébite typhoïdique n'est donc pas une manifestation de l'agent spécifique de la dothiénentérie; elle est causée par un microbe d'infection surajoutée. Dans toutes ces observations, ce microbe était le staphylocoque.

Tels sont les micro-organismes que l'on trouve dans les phlébites et leurs rapports vis-à-vis du caillot. Quant aux parois des veines, elles paraissent être le lieu d'élection pour que le microbe y persiste plus longtemps. Toutefois, pour le déceler, on doit le rechercher à la période active de la phlébite. De même en effet que pour beaucoup de maladies d'ori-

gine infectieuse, un examen donne des résultats négatifs après une certaine époque, par exemple pour l'endocardite devenue chronique, bien que d'origine infectieuse. De même en est-il pour la phlébite.

Où trouve-t-on le microbe ou bacille dans la paroi veineuse? Très habituellement, on le trouve au niveau de la tunique interne, particulièrement dans le point où cette dernière bourgeonne; on les trouve encore à la partie profonde de cette tunique, mais, généralement, plus la lésion est ancienne, plus on retrouve souvent ces micro-organismes disséminés sur la partie la plus interne et vers le caillot.

Dans l'observation de Sabrazès, on a retrouvé les bacilles, surtout répartis dans la tunique externe de la paroi veineuse. Widal et Kieser ont fait les mêmes remarques, mais reconnaissent qu'on le rencontre surtout dans les vasa-vasorum. Sabrazès, dans son cas, ne le constate qu'une seule fois. D'autre part, Binet, Battow, Thérier reconnaissent et admettent le rôle capital joué par la présence des micro-organismes dans les vasa-vasorum.

Or, on n'ignore pas que Durand a démontré depuis bien longtemps le rôle du vasa-vasorum dans la nutrition des veines : Interrompant la circulation dans les vasa-vasorum, il provoque des altérations notables de la paroi et de l'épithélium. Il n'y a pas loin de là à admettre que l'envahissement de la paroi veineuse se faisant surtout par la tunique externe et surtout par les vasa-vasorum il n'y ait d'emblée des lésions desquamatives de l'épithélium entraînant la coagulation sanguine. Signalons toutefois au point de vue de l'envahissement, la conclusion que Sabrazès retirait de l'étude bien minutieuse de la veine phlébitique appartenant à un tuberculeux dont nous rapportons l'observation. « On peut, dit-il, se demander si les bacilles ont suivi la voie sanguine ou la voie lymphatique

avant de se fixer sur les tuniques veineuses. L'absence de granulations tuberculeuses extra-pulmonaires en dehors de l'hypertrophie ganglionnaire, la rareté des bacilles dans les vasa-vasorum, leur défaut dans l'endoveine et dans le caillot plaiderait plutôt en faveur de la deuxième opinion. Nous adopterons volontiers l'hypothèse d'une migration le long des lymphatiques qui longent les gros vaisseaux et qui, très fréquemment, chez les tuberculeux sont parsemés d'un chapelet de petits ganglions tuméfiés et criblés de granulations grises ou caséeuses. Nous venons encore de vérifier tout récemment cette assertion. L'inoculation se ferait donc de proche en proche autour des ganglions à l'atmosphère cellulent qui enveloppe les parois vasculaires, et ultérieurement à ces parois... ajoutons que cette hypothèse ne semble pas devoir répondre à la totalité des cas; dans l'observation de Bauti, en effet, l'inoculation du vaisseau se serait faite par la voie sanguine ».

Au point de vue expérimental, bien qu'on en soit encore à la période des débuts et des tâtonnements, on peut faire des remarques intéressantes qui peuvent éclairer d'un certain jour le chapitre de la pathogénie. Le grand initiateur de ce genre de recherches est Vaquez qui en rapporte les résultats dans le livre de Potain.

Quand on injecte dans les veines d'un chien des cultures de staphylocoques ou de streptocoques, on détermine surtout avec ceux-ci des accidents de septicémie généralisée, d'où, impossibilité de vérifier les faits pour lesquels on tente l'expérience; d'autre part, Vaquez a eu recours à des cultures tellement atténuées qu'il n'amenait aucune modification dans l'état général non plus qu'au niveau de la veine infectée.

Il est cependant arrivé à des résultats à noter avec des cultures assez virulentes pour amener la mort d'un lapin en 48 heures. En combinant à la fois un traumatisme veineux

avec une injection d'un demi-centimètre cube de cette culture, on pouvait retrouver trois jours après des micro-organismes au point injecté sans qu'il y en eut dans le sang. D'autre part, on retrouvait un caillot avec micro-organismes au niveau de la portion dénudée de l'épithélium et dans la partie la plus externe du caillot, ils n'existaient pas dans l'intérieur de la paroi. De plus, huit ou onze jours après le début de l'expérience, on ne retrouvait plus de traces de microbes ou bacilles. Il faut remarquer que ces expériences ont été reproduites et n'ont jamais donné lieu à des phlébites spontanées si, en même temps que l'injection, on ne produisait pas le traumatisme.

Une seconde série d'expériences consiste à injecter une quantité analogue de culture mais 24 ou 48 heures après un traumatisme. Dans le premier cas, on a trouvé une fois des micro-organismes dans le caillot, dans les autres cas on n'a rien trouvé. Dans toutes ces expériences la tunique externe restait intacte et les vasa-vasorum également.

Ces expériences ne peuvent pas amener à une conclusion ferme. Elles déterminent, c'est vrai, la production de phlébite mais en provoquant au niveau des veines un point d'appel à la localisation de l'infection. De plus, on ne constate pas d'altération de vasa-vasorum ni les troubles qui peuvent en résulter pour la nutrition de la veine.

Ces expériences sont donc à compléter.

CONCLUSIONS

Si l'on fait l'examen critique de la théorie du thrombus et que l'on prenne un à un les arguments et les faits par lesquels on prétend soutenir cette pathogénie des phlébites, on constate qu'ils sont passibles d'objections formelles, sérieuses, définitives qui ont été rapportées plus haut.

D'autre part, si on fait une étude approfondie de la marche clinique des phlébites infectieuses, de leur anatomie pathologique et bactériologique; qu'enfin on les compare avec ce que, expérimentalement, on a pu produire, on peut, croyons-nous, dire :

1° La phlébite des maladies infectieuses est produite par l'action directe des micro-organismes, et le micro-organisme lui-même amenant une coagulation sanguine en un point déterminé d'une veine.

2° Les micro-organismes que l'on retrouve dans les caillots ou les parois de la veine malade peuvent être identiques à ceux de la maladie provocatrice; généralement ils sont tout autres et sont des agents d'infection surajoutés.

3° La répartition de ces micro-organismes se fait dans toutes les parties de la veine; néanmoins elle semble, par sa localisation à la tunique externe et les vasa-vasorum, indiquer que l'infection se ferait par la voie sanguine.

4° Dans certains cas la pénétration se ferait par la voie lymphatique.

5° La preuve expérimentale de cette façon d'envisager la pathogénie des phlébites n'est pas faite encore, d'ailleurs les difficultés à surmonter sont extrêmement sérieuses.

Vu : *Pour le Doyen,*
L'Assesseur,
Dr BLAREZ.

Vu bon a imprimer :
Le Président de la thèse,
Dr PICOT.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 21 juillet 1896,
Le Recteur,
A. COUAT.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Baumgarten. — Les nouvelles théories de la thrombose. *Berl. Klin. Wochen.*, 1886.

Boinet. — Rôle des micro-organismes dans la thrombose et la phlegmatia alba dolens. Assoc. franç. p. l'avancement des sciences, 1891.

Bouchut. — Mémoire sur la Phlegmatia alba dolens. *Gaz. méd. de Paris*, 1844, p. 249 et 297.

Bouguet. — Thèse Bordeaux, 1893.-94

Bouillaud. — De l'oblitération des veines et son influence sur les hydropisies partielles, etc., *Arch. générale de médecine*, II, 1823.

Bouysson. — Thèse doctorat, Montpellier, 1890.

Brucke. — Ueber die Ursache der Genimung des Blutes. *Arch. f. path. Anat.*, 1857, p. 81.

Damaschino. — *Gaz. méd. des hôp.*, 1880.

De Bum. — Contribution à l'étude de la phlegmatia. Th. Paris, 1880.

Doléris. — De la f. puerpérale et les organ. inf. Thèse Paris, 1880.

Durante. — *Arch. Phys.*, 1892.

— Recherches expérimentales sur l'organisation du caillot dans les vaisseaux, 491-498.

Eberth. — Die Thrombose nach Versuchen and Leifenbefunden. Stuttgart, 1888.

Gaucher. — Pathogénie des néphrites. Thèse agrég. Paris, 1886.

Gilbert et Léon. — Soc. de Biologie, 1889, p. 583.

Glénard. — Constribution à l'étude des causes de la coagulation spontanée du sang à son issue de l'organisme. Thèse Paris, 1875.

Hausalter. — *Revue médicale Est*, n. 17, 1893.

Hayem. — Du sang, 1889.

Hutinel. — Etude sur la convalescence et les rechutes de la f. typhoïde. Th. agrég. Paris, 1883.

Lancereaux. — Traité d'anat. path. t. II, t. I, p. 605.

Ettingen. — Traité de médecine de Chaust. Brissaud-Bouchard, t. V.

Picot. — Cliniques.

Renaut. — De la phlegmatia alba dolens. *Revue de médecine*, 1880.

Sabrazès et Mongour. — *Bulletin Société Anat. Bordeaux*, 1894.

Tackrach. — On blood, 1817.

Troisier. — Phlegmatia alba dolens. Thèse agrég., Paris, 1880.

Trousseau. — Cliniques, t. III.

Vaquez. — De la thrombose cachectique. Th. Paris, 1890. Soc. Biologie, déc. 1891.

Vaquez. — *Gaz. heldomadaire de médecine et de chirurgie*, août 1892.

— Manuel de médecine Debove et Chaust.

— Art. *Phlébite* des cliniques médicales de la Charité, de Potain.

Villard. — Assoc. franç. p. l'avancement des sciences, 1891.

Vincent. — Congrès de médecine, Bordeaux, 1895.

Virchow. — Handbuch der spec. Path. med., therapie Erlanger, 1854.

— Gezammelte Abhandhung Zur Wisseunh medius, Frankfurt, 1856.

Widal. — Etude sur l'infection puerpérale, la phlegmatia alba dolens et l'érysipèle. Th. Paris, 1889.

Zahn. — In Brucke. Recherches sur la thrombose. *Arch. für Path. anat. and. phys.*, t. L. LXII, p. 81.

20,270. — Bordeaux, Y. Cadoret, impr., rue Montméjan, 17.